

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

567

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Juillet 1898, à 1 heure

Par GEORGES DUPAU

Né à Mazamet (Tarn), le 26 février 1872.

Ancien externe des hôpitaux de Paris,

Interne de la Maison nationale de Charenton.

DU ZONA

Et en particulier du Zona facial

DANS LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

Président : M. JOFFROY, professeur.

Jugés : MM. SCHWARTZ, professeur.

BALLET et MENETRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

567

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Juillet 1898, à 1 heure

Par GEORGES DUPAU

Né à Mazamet (Tarn), le 26 février 1872.

Ancien externe des hôpitaux de Paris,

Interne de la Maison nationale de Charenton.

DU ZONA

Et en particulier du Zona facial

DANS LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : MM. SCHWARTZ, professeur.

BALLET et MENETRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physiologie médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTENET.
Clinique médicale.....		POTAIN.
Maladies des enfants.....		JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DIEULAFOY.
Clinique des maladies du système nerveux.....		GRANCHER.
Clinique chirurgicale.....		JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.....		FOURNIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		RAYMOND.
Clinique d'accouchement.....		BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
		PANAS.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRÉ.	LEJARS.	SEBILÉAU.
BAR.	LETULLÉ.	THIERRY.
BONNAIRE.	MARFAN.	THOINOT.
BROCA.	MARIE.	TUFFIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VARNIER.
CHASSAGNANT.	NELATON.	WALTHER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	travaux anatomi-	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	ques.	
	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY,

Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Nous avons entendu, bien des fois, M. le professeur Joffroy insister, au cours de ses leçons cliniques, sur l'importance des troubles nerveux dans les maladies mentales : aussi avons-nous été attiré par l'étude du zona dans la paralysie générale.

L'élément de ce travail, nous le devons à la belle observation qu'a bien voulu nous communiquer M. Giraudeau. Nous tenons à le remercier ici publiquement, de cette faveur, qui n'est qu'un des nombreux effets de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et dont nous lui gardons une profonde reconnaissance,

Nous aurions voulu que ce travail soit plus complet, et pour cela, qu'il soit appuyé par des travaux histologiques, presque indispensables dans l'étude d'une affection nerveuse, nous n'en avons pas eu les moyens, mais nous considérons cet essai comme le début d'un travail pour lequel des recherches plus approfondies sont nécessaires.

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux

de nous acquitter d'un agréable devoir, en exprimant, ici, toute notre gratitude à nos maîtres dans l'étude de la médecine.

Nous devons un premier remerciement à MM. les professeurs Caubet, André, Jeannel, Charpy de la Faculté de Toulouse, qui ont dirigé nos efforts pendant les deux premières années d'étude, et ne nous ont pas ménagé leurs conseils.

Nous n'oublierons jamais le grand intérêt que nous avons trouvé aux dernières leçons de Charcot, que nous avons eu le bonheur de pouvoir entendre.

Dès ce moment l'étude des maladies nerveuses nous a particulièrement attiré, et nous avons pu facilement développer ce goût aux savantes cliniques de M. le professeur Raymond et aux brillantes causeries de M. le professeur agrégé Brissaud, au lit de ses malades. Que ces maîtres veuillent bien nous permettre de leur adresser l'hommage de notre profonde admiration.

Nous sommes fier d'avoir été l'élève de MM. les professeurs Dieulafoy et Straus, qui resteront nos meilleurs maîtres dans la pathologie interne et la bactériologie.

Nous avons pu, pendant notre externat, profiter de l'instruction pratique de M. Variot, médecin de l'hôpital Trousseau qui nous a appris l'art difficile de soigner les enfants.

MM. les professeurs agrégés Marchand, Delbet, Ricard, dont nous avons été l'externe ont été nos

maîtres dans la chirurgie ; ils ont droit à toute notre reconnaissance pour les notions, que nous avons puisées dans leur service, et la bienveillance avec laquelle ils ont toujours encouragé nos efforts.

Que M. le docteur Paul Sérieux, médecin de l'asile de Ville-Evrard, veuille accepter tous nos remerciements pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer et les bons conseils qu'il nous a donnés au sujet de ce travail.

Pendant nos deux premières années d'internat, nous avons été l'élève de MM. Christian et Ritti, médecins de la Maison nationale de Charenton : nous n'oublions pas qu'ils ont été nos premiers éducateurs dans la fréquentation des aliénés, et nos initiateurs dans la pathologie mentale.

Notre troisième année d'internat restera, pour nous, la période la plus intéressante et la plus utile de notre stage hospitalier. M. le docteur Damalix, chirurgien de la Maison nationale de Charenton, a bien voulu nous confier l'examen et le soin des malades, qui viennent chaque jour à la consultation de l'hôpital cantonal ; nous lui en sommes très reconnaissant et nous nous rappellerons qu'auprès de lui, nous nous sommes efforcé d'apprendre la pratique de l'art médical et d'acquérir la décision que donne l'initiative personnelle.

Que M. le professeur Joffroy daigne agréer l'assurance de notre gratitude pour le grand honneur, qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

La paralysie générale progressive, arrivée à la période d'état est, d'ordinaire, d'un diagnostic facile. Mais combien il est souvent malaisé de la déceler, lorsqu'elle se cache sous les symptômes si obscurs du début.

M. Christian, au cours d'une discussion, qui fut soutenue en 1887 à la Société médico-psychologique, au sujet de la période prodromique de la paralysie générale, s'exprimait en ces termes : « Si mes vues sont exactes, il y aurait un chapitre nouveau à ajouter à l'histoire de la paralysie générale. Le médecin devra se préoccuper d'une façon toute spéciale des troubles morbides, que l'on voit survenir chez l'homme, dans la période de la vie où il est exposé à la paralysie générale ».

Parmi ces signes précurseurs, que l'on a depuis longtemps divisés en signes psychiques et en signes somatiques, nous croyons que de ces derniers, doit probablement venir la première indication, qui mettra l'attention du praticien en éveil.

Nous pensons surtout aux médecins qui ne s'occupent pas spécialement des maladies nerveuses ou mentales, et qui n'ont pas les loisirs de suivre leurs malades, pour saisir les premiers troubles de l'intelligence.

Dans ces cas là, il faut savoir, parmi les troubles somatiques, qui peuvent frapper un homme entre 30 et 50 ans, discerner surtout ceux qui ont un caractère symptomatique, et ne sont pas seulement le résultat d'une infection localisée, ou d'un accident.

M. Ballet disait dans une de ses dernières leçons à la Faculté : « On voit la paralysie générale exister depuis 3, 4, 5 ans, chez un individu, sans qu'on l'ait diagnostiquée, parce qu'elle ne s'est pas révélée encore par un de ses grands symptômes du début ». Et il en montrait les inconvénients au point de vue social à propos d'un de ses malades.

Il est évident, que si ce malade s'était présenté devant son premier médecin, avec de l'embarras de la parole, ou des troubles pupillaires, il n'en aurait pas été de même ; mais bien souvent dans ces paralysies générales, dont les prodromes ont une préférence somatique, on rencontre des phénomènes nerveux si minimes qu'ils ne font pas penser à une origine grave possible.

On a signalé les troubles somatiques de plus ou moins grande importance du début de la paralysie générale. Nous connaissons les tressaillements, les soubresauts, les spasmes et les crampes. Quelquefois,

ce sera une pesanteur ou une faiblesse passagère dans un membre ; l'écriture sera subitement troublée ; la main de l'ouvrier deviendra mal habile, parce que les doigts se contracteront brusquement ou tomberont inertes. On a cité les tics du visage, consistant surtout en mouvements convulsifs des paupières et de l'aile du nez.

M. le professeur Joffroy affirmait dernièrement dans une leçon clinique, qu'il ne faut pas considérer ces paralysies localisées soit à la face, soit à un membre, comme toujours dues à la compression ou au froid ; bien souvent elles sont le signe extérieur de la lésion qui envahira tout le système nerveux.

MM. Christian et Marandon de Montyel ont attiré l'attention des cliniciens sur le mal perforant qui peut être le premier trouble trophique d'une paralysie générale, aussi bien que dans le tabes. M. Magnan a étudié particulièrement les lésions des 3^e, 4^e et 6^e paires craniennes, qui amènent les troubles de la vue, la dilatation anévrysmale de l'artère centrale de la rétine, l'atrophie de la papille et les modifications si caractéristiques de la pupille ; extérieurement enfin le ptosis et le strabisme.

Nous citerons simplement les érythèmes, les desquamations de la couche épidermique, les œdèmes à résorption difficile, les abcès.

Nous rappellerons tout spécialement la migraine ophthalmique qu'a décrite Charcot (1) et qu'il nous a

(1) Charcot. Leçons du mardi, 1887-88.

montrée, souvent subordonnée aux lésions de la méningo-encéphalite diffuse. Cette migraine peut être un prodrome très avancé : Baudron (1) cite des cas où elle a précédé de 10 mois la paralysie générale confirmée.

Tous ces accidents, résultant de lésions névritiques, sont l'indice d'une mauvaise nutrition des tissus ; ils peuvent éclater indépendamment d'une lésion centrale et ont leur valeur diagnostique, quand on les rapproche des troubles psychiques, que peut présenter le malade.

Bien souvent au contraire, on passera à côté sans en chercher la véritable origine, et parmi eux, il en est un qu'on ne s'est pas habitué encore, à classer : c'est le zona, et particulièrement le zona ophtalmique.

Quand il se trouve en présence de l'éruption caractéristique du zona, nous ne pensons pas que le médecin recherche bien souvent une pathogénie spéciale à cette affection et qu'il ne se contente pas de l'explication la plus facile et en même temps la plus fréquente, c'est-à-dire la fièvre zoster de M. le professeur Landouzy (2).

Nous voudrions au contraire, que le zona produise la même impression que les troubles de la vision par exemple, et qu'il pousse le praticien à examiner attentivement le système nerveux de ses malades.

(1) Baudron. Thèse de Paris, 1895.

(2) Landouzy. *Semaine méd.*, 20 sept. 1883.

Nous désirerions, qu'il se rappelle à propos du zona ce que Charcot (1) a dit de la migraine ophtalmique : « La morale de tout ceci, c'est qu'il ne faut pas s'arrêter sans critique, à l'idée, juste dans l'immense majorité des cas, que le scotome scintillant et les autres phénomènes qui l'accompagnent, sont choses de peu d'importance. Sous des dehors bénins peut se cacher le début d'une maladie grave ; il ne faut pas s'y laisser prendre. »

C'est dans ce but que nous allons rechercher si le zona peut être la manifestation précoce de la paralysie générale, et par cela même comment il devient un de ses symptômes prémonitoires ?

(1) Charcot. *Loc. cit.*

CHAPITRE II

Nous connaissons à peu près entièrement l'anatomie pathologique de la paralysie générale. On avait cru d'abord, que tout le mal résidait dans l'encéphale et même dans les enveloppes du cerveau exclusivement. Les moyens nouveaux et puissants de recherche sur les tissus morbides ont amené tous les auteurs à une conception de plus en plus étendue et ils arrivent tous à cette conclusion : la paralysie générale est une maladie de tout le système nerveux.

Il est bien évident que les plus grandes lésions ont leur siège dans le cerveau ; les troubles psychiques en témoignent aussi bien que certains troubles somatiques. Mais à côté de cette prédilection pour les régions nobles de l'encéphale et la vascularisation toute entière de l'axe cérébro-spinal, il se développe dans le système nerveux périphérique, dans les nerfs crâniens ou rachidiens, une névrite parenchymateuse. Quelquefois, on ne trouve qu'une altération d'atrophie simple, celle-ci peut porter sur les rameaux cutanés,

tantôt sur un rameau musculaire : c'est ainsi que nous voyons apparaître les escharres et les atrophies musculaires.

Nous rappellerons l'état de congestion des méninges infiltrées, épaissies, ayant contracté des adhérences, la dure-mère avec le crâne, la pie-mère avec la substance corticale ; les espaces sous-arachnoïdiens sont élargis ; autour des vaisseaux, il se forme une dégénérescence et une organisation scléreuse : ces lésions sont plus caractérisées encore à la convexité.

Trois opinions ont été soutenues sur la nature de l'élément histologique primitivement atteint dans la paralysie générale : La lésion débiterait par la névroglie, suivant MM. Magnan, Mendel, Christian, Ritti, ou bien les premières altérations apparaîtraient, disent MM. Raymond et Ballet, dans les vaisseaux, pour envahir progressivement les cellules névrogliques, les prolongements protoplasmiques puis le corps de la cellule.

Mais, dans ces dernières années, cette théorie a été fortement ébranlée. Les progrès de la technique histologique sont venus révéler l'importance primordiale des lésions cellulaires, et la nature parenchymateuse de la paralysie générale, soutenue et brillamment défendue par l'autorité de M. le professeur Joffroy (1) et de M. Klippel, paraît s'affirmer de plus en plus.

(1) Joffroy. Communication faite au congrès de Lyon, 1891 (*in-Bulletin médical*, avril 1891).

Que l'inflammation soit interstitielle ou parenchymateuse, elle aboutit à la destruction de l'élément nerveux ; les cellules sont envahies, étouffées par des éléments nucléaires leurs voisins ordinaires, mais qui se sont multipliés et les recouvrent entièrement.

Ces lésions de l'élément principal se retrouvent dans le bulbe et la moelle, comme dans la région des cellules pyramidales du cerveau. Klippel (1) dans ses travaux remarquables a toujours trouvé les cellules ganglionnaires des noyaux bulbaires, ou détruites, ou en voie de destruction.

Les vaisseaux sont engainés de leucocytes. Les petites artérioles ont leur calibre rétréci par l'épaississement des parois, grâce à la prolifération nucléaire de la gaine lymphatique, qui subit la dégénération fibreuse hyaline et quelquefois colloïde.

Nous avons rapidement esquissé les grosses lésions de la méningo-encéphalite diffuse, pour ne rappeler que les points capables de nous être utiles dans l'explication pathogénique du zona au cours de la paralysie générale.

Nous ne pouvons encore essayer de répondre aux questions que nous nous sommes posées au commencement de ce chapitre, sans nous arrêter auparavant quelque peu sur le zona.

(1) Klippel. *Bulletin de la Société anatom.*, 1889.

L'évolution clinique du zona est bien connue ; nous n'avons pas à nous y arrêter ici. Il est au contraire intéressant de rechercher la nature de la lésion, et surtout son siège.

On est vite parvenu à trouver que l'herpès zoster est la manifestation d'une lésion nerveuse, de nature encore mal déterminée ; mais de nombreuses théories ont été émises au sujet de sa localisation.

Une des plus importantes et la plus ancienne est la théorie ganglionnaire, qui rattache le zona à une lésion des ganglions spinaux. Elle a été soutenue par Charcot (1), Brown-Séquard, Barena Sprung (2), qui ont fait des démonstrations anatomiques d'après un certain nombre d'autopsies ; ce dernier auteur a constaté un travail inflammatoire très accusé dans le névrilemme et dans la trame du ganglion, dont les cellules présentent la dégénérescence graisseuse.

Charcot et Cotard (3) ont trouvé dans un cas, une multiplication très accentuée de cellules nucléaires.

« Dans plusieurs cas de méningite spinale chronique, avec épaissement de la dure-mère, dit le médecin de la Salpêtrière, j'ai vu l'inflammation concomitante des nerfs rachidiens dans leur trajet à travers les méninges, provoquer dans les parties périphériques, outre une atrophie plus ou moins prononcée, des éruptions cutanées diverses se rapprochant du zona. »

(1) Charcot. Leçons sur malad. du systèm. nerv., 1859.

(2) Boerensprung. *Archiv. f. anatom. et physiol.*, 1864.

(3) Charcot et Cotard. *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1865.

Danielssen, Wiedner, Haigh, Kaposi, Oscar Wyss, Chandelux, ont rapporté des observations de zona facial ou thoracique, dont les autopsies faites peu de temps après, ont montré des lésions dans les cellules des ganglions spinaux ou dans le ganglion de Gasser.

MM. Pitres et Vaillard (1) ont découvert par un examen approfondi des altérations dégénératives dans toute l'étendue du nerf, une sclérose diffuse, avec diminution, dans le ganglion, des fibres nerveuses dont la myéline était fragmentée en gouttelettes ou en granulations.

Ces observations, qui peuvent être utiles à la théorie ganglionnaire, ont conduit MM. Pitres et Vaillard à attribuer le zona à une névrite périphérique, et ils ont été les premiers partisans de cette récente théorie pathogénique.

Cette névrite serait la conséquence d'un traumatisme, comme dans les cas de Charcot, de Brown-Séquard, Bouchard, Verneuil, Ory, ou le résultat d'une compression, d'une intoxication.

La théorie spinale rattache le zona à une lésion de l'axe encéphalo-médullaire. Charcot l'a mentionné dans l'ataxie locomotrice, ou à la suite de certaines lésions partielles de l'encéphale. Duncan (2), Fayne (3) l'ont signalé à la suite d'une hémiplegie et d'une paralysie infantile.

(1) Pitres et Vaillard. *Arch. de Neurologie*, 1883.

(2) Duncan. *Journ. of cutan. med.* 1868.

(3) Payne. *Brit med. journ.*, 1871.

C'est à M. Brissaud (1) que revient la véritable conception de l'origine spinale du zona, pathogénie qu'il a basée sur la disposition métamérique primitive de l'axe nerveux. Cette théorie des métamères explique la discordance entre l'éruption et la distribution cutanée des nerfs, l'anatomie topographique ne pouvant en donner la raison, pas plus que la théorie des névrites périphériques ou ganglionnaires.

Le caractère vague et diffus de la douleur, l'absence habituelle de points douloureux et caractéristiques des névrites périphériques, l'impossibilité de concilier la topographie de l'anesthésie avec la lésion périphérique, obligent à rattacher le zona à l'hypothèse d'une lésion médullaire ; mais cette hypothèse ne peut s'appliquer à tous les cas ; il en est où les théories adverses méritent de subsister.

Nous n'avons pas à rechercher par quel mécanisme la lésion nerveuse essentielle du zona retentit sur la peau. Nous devons bien plutôt nous intéresser à ce qui a été dit sur la nature du zona, pour y rechercher les opinions qui nous empêcheraient d'établir un rapport de cause à effet entre l'éruption zostériforme et la paralysie générale.

M. Landouzy (2), après quelques idées émises à ce sujet par Trousseau, Fischer, Douan, Fabre, a nettement formulé la théorie infectieuse du zona, dans les conclusions suivantes :

(1) Brissaud. *Bulletin médical* 1896.

(2) Landouzy. *Sem. médic.*, 1883.

« 1^o Il faut distinguer la fièvre zoster des éruptions zostériformes ; il y a entre ces deux affections toute la différence qui distingue une maladie d'un symptôme.

2^o Le zoster, maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, conférant l'immunité, est une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux (c'est une névropathie infectieuse), et à expression cutanée dystrophique secondaire. »

Cette opinion a été soutenue par une foule d'auteurs, MM. Boulanger (1), Debray (2), Baldet (3), dans leurs thèses, et les travaux de MM. Letulle (4), Legroux, Barthélemy (5), Kaposi (6), Féré.

MM. Dreyfous et Letulle ont fait intervenir pour élargir le processus pathogénique, l'hérédité névropathique qui préparerait le terrain, en le rendant plus sensible à l'action des germes pathogènes ou à leurs toxines.

Des cas de Weiss (7), de Kaposi, de Baldet, de Luca, (8), il semblerait bien résulter que le zona est infectieux et épidémique, et nécessiterait l'apport d'un microbe sur un terrain favorable.

Quelle est cette infection ? Quel est ce microbe ? On

(1) Boulanger. *Zona infectieux*. Th. de Paris, 1884.

(2) Debray. *Pathogénie du Zona*. Th. de Paris, 1894.

(3) Baldet. *Zona épidém. et contag.* Th. de Paris, 1895.

(4) Letulle. *France méd.*, 1889.

(5) Barthélemy. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1891.

(6) Kaposi. *Berlin Klin. Wochens.* 1889.

(7) Weiss. *Arch. f. dermat.*, 1889.

(8) Luca. *Sicilia medica*, 1890.

a voulu le déterminer; mais, malgré les recherches de Pfeiffer, Vienfield (1), Voldettaro, on ne peut pas dire, que ce soit une infection spécifique de telle ou telle nature.

Il faut donc conclure que, dans bien des cas, il semble qu'on puisse considérer le zona comme une maladie infectieuse sous la dépendance d'un organisme spécial, mais on a aucune donnée sur cet agent pathogène (2).

(1) Vienfield, *Med. Record*, 1895.

(2) Grosjean. *Gaz. des hôp.*, 1898.

CHAPITRE III

Les observations, que nous allons résumer ici, vont établir la fréquence relative du zona dans la paralysie générale et en particulier le moment spécial de la maladie, où il peut apparaître.

OBSERVATION I

(Service de M. Giraudeau)

Ernest G..., garçon de café, 32 ans.

Antécédents héréditaires. — Peu importants : père, mort âgé ; mère morte d'une tumeur abdominale.

Antécédents personnels. — Pleurésie à l'âge de 23 ans.

Histoire de la maladie. — Le 6 mars 1896, il entre à l'hôpital Saint-Louis pour un zona ophtalmique. Il est traité par M. Danlos, qui le fait mouler et le présente à la Société de dermatologie. Il sort convalescent au bout de quelque temps. Il revient à l'hôpital Saint-Louis en novembre de la même année ; il présente à ce moment des troubles cérébraux graves dont il n'y avait pas de trace sept mois auparavant et qui paraissent avoir débuté cinq mois après le zona. M. Danlos fait le diag-

nostic de paralysie générale; il a de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, du tremblement des mains sans paralysie et un état de déchéance cérébrale déjà avancé (diminution de la mémoire et de l'intelligence, sans idées ambitieuses. L'anesthésie persistait alors très complète dans la région sus-orbitaire droite, territoire envahi primitivement par le zona.

Le malade reste à Saint-Louis jusqu'à fin décembre.

Le 25 janvier 1897, il se fait admettre à Tenon (service de M. Giraudeau). Il avait eu, quinze jours avant, une violente attaque épileptiforme, à la suite de laquelle la parole était restée plus difficile et plus embarrassée: c'est ce qui l'amène à l'hôpital.

A son entrée, on constate nettement les symptômes de la paralysie générale; il a quelques idées ambitieuses se croit très instruit, parle de l'argent qu'il a gagné, raconte qu'il était tireur extraordinaire au régiment, mais tout cela sans manifestations délirantes à proprement parler.

Il répond de travers aux questions qu'on lui pose et pleure facilement.

Du côté de la mobilité, on observe un léger tremblement des membres sans incoordination; un tremblement des lèvres et de la langue quand il veut parler; son écriture est irrégulière.

Pas de troubles de la sensibilité.

Le 15 mars, à son réveil, après avoir dormi toute la nuit d'un sommeil tranquille, le malade veut se lever; il regarde les murs qui l'entourent sans proférer une parole. Immédiatement, il est pris d'une attaque de contractions, qui dure environ une minute, et à laquelle fait suite une période de convulsions de deux heures environ. On remarque que les mouvements sont plus forts du côté droit que du côté gauche. Le visage est pâle, la respiration est bruyante, les yeux sont ouverts et immobiles.

On fait une injection d'éther; on met des sinapismes aux jambes, des sangsues derrière les oreilles.

Le malade meurt à 4 heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne :

La dure-mère est normale et présente peu d'adhérences ; la pie-mère et l'arachnoïde sont intimement soudées ensemble : elles sont congestionnées sur toute la surface de l'encéphale, surtout sur l'hémisphère droit. Par places, on observe sur les méninges de petites taches bleuâtres. Le décollement de la pie-mère est très difficile et ne peut se faire sans entraîner la couche la plus superficielle de l'encéphale. Lorsque les méninges sont enlevées, la surface libre des circonvolutions présente une surface irrégulière très fortement injectée, des érosions plus ou moins étendues, nombreuses surtout dans la région antérieure.

Les ventricules contiennent une grande quantité de liquide.

L'épandyme présente une surface villose ayant l'aspect d'une langue de chat.

Rien au niveau des noyaux gris centraux et sur l'hémisphère gauche ; les plaques d'arachnoïdite sont encore plus prononcées qu'à droite, surtout au niveau de la convexité.

On trouve de petits foyers de ramollissement sous pie-mériens, certains ayant déjà une teinte ocreuse.

Le cervelet présente la même congestion.

Le bulbe et la protubérance ont une apparence normale.

Au niveau de la protubérance, les trijumeaux ne présentent pas de lésion ; *mais en se rapprochant du rocher, le trijumeau droit est ramolli, injecté et beaucoup plus adhérent à la dure-mère.* Le gauche semble indemne.

Les poumons, le cœur, le foie, les reins, semblent normaux.

Nous avons donné quelques détails sur cette observation, à cause de la grande importance que nous allons lui attribuer, pour la mise en valeur du rôle prodromique du zona facial.

Nous allons faire un très court résumé des autres cas de zona, au cours de la paralysie générale, cas que nous avons trouvés dans les auteurs, et ceux qu'a bien voulu nous signaler le docteur Paul Sérieux.

OBSERVATIONS

(Tirées de la thèse de Gannet, Paris, 1888.)

C... 23 ans, zona intercostal apparu avant le début confirmé de la paralysie générale.

Hub..., 43 ans, paralysie générale, zona du plexus cervical droit.

Houl..., 54 ans, démence paralytique d'origine syphilitique, zona intercostal gauche.

P..., 33 ans, zona intercostal droit au cours d'une méningo-encéphalite diffuse.

H..., paralysie générale, zona du brachial-cutané interne.

OBSERVATIONS

(Prises dans le service du Dr Paul Sérieux.)

Chauv..., 32 ans, paralysie générale, a eu un zona de la branche ophtalmique du trijumeau, trois ans avant son internement.

Reb..., zona intercostal, au cours de la paralysie générale.

Mart..., démence paralytique, zona du plexus cervical superficiel.

Monn..., paralysie générale, zona du nerf obturateur gauche.

Vauth..., a présenté un zona de la grande lèvre gauche, au cours de sa paralysie générale.

Fec..., paralysie générale, a eu un zona cinq ans avant d'être interné.

Ramadier (1) a rapporté quatre cas de zona dont trois intercostaux et un ophtalmique chez les paralytiques généraux qu'il a pu observer.

Ces quelques observations prouvent l'existence incontestable des éruptions zostériformes dans la paralysie générale. On pourrait sans peine trouver nombre de cas semblables.

Plusieurs médecins aliénistes nous ont dit, en effet, qu'ils remarquaient bien plus fréquemment le zona au cours de la méningo-encéphalite diffuse, que dans tous les autres états morbides dont ils s'occupent; et il ne croient pas à une simple coïncidence.

Pourquoi le zona, que l'on sait apparaître le plus souvent à un âge avancé, se montrerait-il chez des femmes jeunes ou à peine adultes, alors que ces femmes ont peu de raisons d'être frappées de déchéance organique par les intoxications, plus spéciales aux hommes, s'il n'était pas le signe toujours inaperçu, de ce travail silencieux, qui se manifestera pleinement 3 ans, 5 ans après? Et verrions-nous ces localisations si disparates, à la grande lèvre, au cou, au bras, s'il s'agissait de la fièvre zoster?

Non, ce sont là des éruptions zostériformes, qui ne peuvent être que des symptômes de ce travail dégéné-

(1) Ramadier. Thèse de Paris, 1884.

ratif, qui a envahi le système nerveux : et dans ces cas, on ne doit pas les prendre pour une simple maladie intercurrente.

Mais nous ne voulons pas affirmer, sans essayer de prouver.

Puisque nous connaissons les lésions du système nerveux dans la paralysie générale, et que nous avons vu, d'autre part, celles que l'on a trouvées dans le zona, ainsi que les divers processus dont elles peuvent résulter, nous devons maintenant, et c'est là le point le plus intéressant de notre travail, rapprocher ces notions, et faire ressortir le rapport possible et probable de cause à effet entre la méningo-encéphalite diffuse et les zona.

Nous allons, tout d'abord, faire la distinction de M. Landouzy (1) entre la fièvre zoster et les éruptions zostériformes, pour ne retenir que ces dernières, qui peuvent seules dépendre effectivement de la paralysie générale.

On peut bien admettre cependant, que l'hérédité névropathique, si fréquente dans cette maladie, puisse provoquer parfois la coïncidence du zona avec la méningo-encéphalite, avant le début des lésions, comme elle la provoque avec les névralgies, les paralysies, les atrophies musculaires, etc., et nous assisterions alors à la simple évolution d'une fièvre zoster, sur un terrain favorable.

(1) Landouzy. *Loc. cit.*

Mais nous préférons croire, que si l'herpès zoster apparaît quelquefois chez un homme en bonne santé, bien plus fréquemment, il est un accident nécessaire chez un cachectique, un intoxiqué, et l'on se trouve alors en présence d'une éruption zostériforme, c'est-à-dire d'un symptôme.

La déchéance organique de cette catégorie de malades se retrouve encore à un plus haut degré dans la paralysie générale. Pourquoi, alors, cette dernière affection ne serait-elle pas capable des mêmes symptômes puisqu'elle s'accompagne de lésions analogues? Dans l'étiologie de la méningo-encéphalite, on voit, comme causes les plus fréquentes, les intoxications et nous avons la paralysie générale alcoolique, saturnine.

Puisque nous constatons des éruptions zostériformes au cours de ces intoxications, à cause des lésions nerveuses qu'elles provoquent, on comprendra qu'on retrouve ces éruptions au début ou au cours du syndrome morbide, auquel elles peuvent aboutir.

Que ces lésions portent sur la moelle, ou sur les ganglions, ou sur les nerfs, que les nerfs lésés soient trophiques, vaso-moteurs ou sympathiques; que vous mettiez le siège de ces lésions dans les centres nerveux, pour emprunter la théorie ganglionnaire ou spinale, ou que vous les placiez à la périphérie, pour se ranger du côté des défenseurs de la théorie des névrites périphériques, il faudra cependant reconnaître que dans ces cas, la lésion cutanée sera symptôme d'une

déchéance nerveuse, se manifestant par des troubles trophiques,

La paralysie générale peut être, et c'est le cas le plus fréquent, de nature syphilitique elle peut survenir au cours d'une tuberculose. Ces conditions pathologiques sont des plus défavorables pour la résistance de l'individu qui lutte alors contre l'envahissement progressif de la dégénérescence nerveuse, avec un organisme déjà débilité, lésé, présentant des points de moindre résistance.

Alors que la paralysie générale aurait pu se localiser dans l'axe cérébro-spinal, on la voit dans ces cas, provoquer des troubles dans tous les viscères, tous les tissus, toutes les fonctions et débiter par des manifestations périphériques dont le zona peut être l'expression.

La méningo-encéphalite enfin, alors même qu'elle ne reconnaîtrait pour cause, ni une intoxication, ni une syphilis, qu'on ne trouverait aucun antécédent héréditaire, comme c'est le cas pour notre malade de l'hôpital Tenon, peut par les seules lésions ordinaires qu'elle comporte, provoquer une éruption zostéri-forme.

La théorie de Pitres et Vaillard (1), rattachant le zona à une névrite périphérique, cadre avec les lésions de même nature, que l'on a trouvées sur les nerfs de certains paralytiques généraux. Bevan-Lewis (2) a

(1) Pitres et Vaillard. *Loc. cit.*

(2) Bevan-Lewis. *Revue des Sciences médic.* Th. VII.

constaté dans les faisceaux nerveux diminués de diamètre, le cylindre-axe atrophié ainsi que sa gaine de myéline; tout cela, au milieu de l'hyperplasie des éléments connectifs intra-fasciculaires. Il pense que ces troubles peuvent être subordonnés à une paralysie des vaso-moteurs, où plutôt, à une modification des cornes antérieures de la moelle.

Dejerine (1) après l'examen histologique des nerfs chez un malade, ayant présenté des bulles de pemphigus au cours de sa paralysie générale, conclut à l'atrophie des tubes nerveux, dont l'apparence est moniliforme par la segmentation de la myéline, qui est fragmentée en blocs arrondis.

Quand la méningo-encéphalite présente à l'autopsie des lésions si graves dans les nerfs périphériques, il est facile d'expliquer les troubles trophiques, qui l'ont accompagnée, et quelquefois même précédée.

« Dans ces cas là, dit Klippel (2) le processus morbide est donc d'abord essentiellement dégénératif, et les autres lésions (inflammations, scléroses, érosions, etc.), ne sont que consécutives à la destruction des cellules et des tubes nerveux. »

Toutes ces altérations dégénératives, œuvre de l'agent pathogène, frappent en même temps le cylindre-axe et la cellule; mais « on peut admettre, disent Ballet et Block (3), que la portion périphérique, qui

(1) Dejerine. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876.

(2) Klippel, *Médecine moderne*, 1890.

(3) Ballet et Block. *Traité de médecine*.

est plus vulnérable, traduit seule sa souffrance par des altérations histologiques. »

Ne devons-nous pas, nous demander après cela si le zona, trouble très explicable au cours de la paralysie générale, ne peut aussi être la manifestation de ces névrites périphériques du début et devenir ainsi le premier prodrome somatique ?

La théorie spinale de M. Brissaud (1) rattachant certains cas de zona à une lésion médullaire limitée, rend plus délicat le rapprochement des troubles nerveux de la paralysie générale, avec ceux qu'elle veut rendre capable de l'éruption.

Nous ne voyons pas, cependant, pourquoi, ce qui peut se produire dans l'ataxie locomotrice, dans l'hémiplégie ou dans la paralysie spinale infantile, ne pourrait pas avoir lieu dans la méningo-encéphalite qui s'accompagne de troubles profonds dans toute la moelle, dont la substance grise et la substance blanche ont toujours montré de grandes perturbations dans leur constitution intime, comme dans leur fonctionnement ?

Nous comprenons donc que les lésions du zona au cours de la paralysie générale, peuvent avoir leur siège dans la moelle, au même titre que nous acceptons la théorie ganglionnaire, dont nous allons nous occuper maintenant.

(1) Brissaud. *Loc. cit.*

Les lésions trouvées dans les ganglions craniens ou rachidiens, à l'autopsie des paralytiques généraux, peuvent expliquer une éruption zostériforme. La théorie ganglionnaire a démontré dans plusieurs cas de zona, le siège pathogénique dans les ganglions, que les troubles nerveux soient consécutifs à une carie de la colonne vertébrale, à un mal de Pott, à une méningite spinale chronique, à un abcès tuberculeux. Dans tous les cas, on a trouvé des modifications profondes dans la constitution des ganglions et des racines rachidiennes. Le travail inflammatoire avait envahi la trame conjonctive et le névrilemne ; il s'était produit une multiplication très accentuée des cellules nucléaires et les cellules nerveuses, altérées, renfermaient de nombreuses granulations pigmentaires avec un protoplasma rétracté, pâle formant une masse homogène.

Ces lésions, dont le maximum était au niveau des ganglions, se retrouvaient à peine sur les nerfs périphériques ; et dans le cas de Pitres et Vaillard (1), ceux-ci étaient absolument sains.

Ces zona, provoqués, par des inflammations ayant envahi les ganglions, peuvent se produire et s'expliquent aussi facilement au cours de la paralysie générale, où on a constaté des troubles de toutes les cellules de l'axe cérébro-spinal. Les altérations cellulaires de l'encéphale se retrouvent dans les noyaux bulbaires, dans les cornes antérieures de la moelle, comme

(1) Pitres et Vaillard, *Loc. cit.*

en témoignent les atrophies musculaires et tous les phénomènes paralytiques au cours de la maladie.

De plus, on peut ajouter à la localisation possible de la lésion, plus avancée au niveau des ganglions, l'envahissement de la pachy-méningite. La congestion de la pie-mère et surtout de la dure-mère peuvent gagner de proche en proche le névrilemme des racines et enfin celui des ganglions. L'irritation qui en résultera, peut se manifester immédiatement au dehors par un trouble trophique, et en particulier, par une éruption zostériforme.

Ce qui peut être vrai pour les ganglions rachidiens, nous paraît bien plus acceptable en ce qui concerne les ganglions crâniens.

Puisque les lésions sont plus avancées, plus étendues dans l'encéphale que dans le reste de l'axe cérébro-spinal, presque toujours la congestion et l'épaississement des méninges y sera plus accentué. L'infiltration des espaces sous-arachnoidiens, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, sont autant de causes à la distention du volume de la masse encéphalique, qui dans ce cas produit sur les nerfs crâniens de la base une véritable compression.

Il peut se produire alors ce qui arrive dans l'hémiplégie croisée par exemple.

M. Brissaud (1) dans une de ses leçons cliniques, a recherché dans trois cas de zona ophtalmique, suivis

(1) Brissaud. *Journal de méd. et de chir.*, 25 mars 1896.

d'hémiplégie croisée les rapports de ces deux manifestations morbides. Il a trouvé à l'autopsie un foyer hémorragique dû probablement à l'atérôme des artères basilaires et localisé « dans cette région qui s'étend depuis l'aqueduc jusqu'au pédoncule. »

Il s'était produit avant l'ictus, une fois, un ptosis, par paralysie partielle de la troisième paire, et dans les trois cas, un zona facial. Ce dernier était dû au travail inflammatoire, et ensuite, à la compression par le foyer hémorragique en voie de formation.

M, Briesaud ne veut pas, bien entendu, y voir seulement « un malencontreux accident qui ne laissera après lui aucune suite ». « Presque toujours, dit-il, le « zona ophtalmique et la plupart des zona céphaliques « sont, vu les circonstances très spéciales qui les produisent, symptomatiques d'une affection encéphalique, appelée à se manifester ultérieurement par des « troubles trophiques beaucoup plus graves » : et plus loin : « Si le zona ophtalmique n'est pas une affection « bénigne, quant au présent, il a une signification « bien plus sérieuse quant à l'avenir. »

C'est cette signification que nous voulons appliquer à la paralysie générale. Nous pensons qu'un zona facial survenant chez un individu, qui paraît en bonne santé, peut bien être le premier éclat, et un éclat très antérieur de ce travail dégénératif qui aboutira à la méningo-encéphalite.

Pourquoi disons-nous le zona facial? Parce que la situation particulière du ganglion de Gasser rend le

trijumeau et son ganglion plus facilement attaquables, et dès l'origine, par les phénomènes congestifs qui l'entourent. Les lésions de la dure-mère gagnent de proche en proche et atteignent le névrilemme qui, après avoir servi de manchon au tronc nerveux, va former une capsule au ganglion. De cette capsule, enfin, le processus de sclérose pénétrera le tissu névritique qui cloisonne et enchevêtre les cellules nerveuses. En faut-il davantage pour produire l'irritation d'une éruption zostériforme?

Nous ne prétendons pas, que, toutes les fois où il devra se produire, le zona facial soit toujours prodrome de la paralysie générale; mais nous pensons, que dans certains cas, qui ne seront pas les moins nombreux, quand on aura pu s'en rendre compte par un grand nombre d'observations, le zona facial, se produira de préférence au début de la maladie; alors que le tissu nerveux n'est pas complètement détruit, mais simplement irrité dans tel ou tel de ses éléments; dans ces cas, où l'épaississement des méninges et l'infiltration des espaces arachnoïdiens apparaîtront de bonne heure, où les lésions péri-vasculaires seront plus marquées; tout autant de lésions qui doivent fatalement intéresser les cordons nerveux qui les traversent.

Nous comprenons cette prédominance des lésions surtout dans les formes semblables à celle de notre malade de Tenon, chez lequel, nous avons vu la paralysie générale évoluer en dix mois. Chez lui le maximum des lésions semble avoir porté sur les enveloppes

et les vaisseaux de l'encéphale, l'épendidyme était couvert de villosités, le liquide ventriculaire abondant.

Ce n'est pas à la protubérance que le trijumeau était atteint; c'est au point où il était en contact avec les méninges, là, par conséquent, où il a eu le plus à souffrir du travail inflammatoire de ces membranes, et surtout de la dure-mère à laquelle il adhérait.

Ne peut-on pas en déduire, que ce zona ophtalmique survenu chez ce malade cinq mois avant le début confirmé de sa paralysie générale, était la résultante de l'irritation de son ganglion par les lésions de voisinage, et de la dégénérescence des éléments nerveux qui ont suivi?

Ne voudrait-on pas accepter cette explication, que l'on devrait bien cependant admettre une relation absolu entre ce zona et la paralysie générale, qui a évolué ensuite.

Nous ne pouvons pas croire que c'est une simple coïncidence.

La théorie ganglionnaire dira que la lésion primitive était dans les cellules du ganglion de Gasser, sans que l'irritation vienne d'une inflammation de voisinage, et que ces cellules étaient lésées comme le sont tous les éléments nobles du système nerveux dans la méningo-encéphalite diffuse.

La théorie spinale placera le point de départ irritatif dans les cellules des noyaux bulbaires pour gagner ensuite par dégénérescence centrifuge le nerf et ses terminaisons cutanées.

La théorie des névrites périphériques verra tout simplement le résultat ordinaire d'une névrite du trijumeau ; mais toutes en feront un trouble trophique imputable à la maladie qui a été diagnostiquée plus tard.

Ce zona ophtalmique n'a pas été accompagné des phénomènes généraux graves, qui caractérisent le zoster fébrile infectieux, et c'est ainsi que se montrent les zona des paralytiques généraux, au point que chez beaucoup d'entre eux ils passent inaperçus, alors même qu'ils sont en traitement et observés chaque jour. Nous parlons bien entendu de ces zona du tronc ou des membres, qu'on ne trouvera qu'en recherchant les symptômes d'une complication ou d'une affection intercurrente. Malheureusement les paralytiques sont dans un état d'apathie et de déchéance nerveuse, telles qu'ils n'éprouvent que peu ou pas les symptômes douloureux ordinaires du zona, et qu'ils ne font pas attention à l'éruption elle-même.

Nous retiendrons donc exclusivement ces zona bénins, ces éruptions zostériformes, pour mieux dire, « que, dit Brissaud (1), on doit considérer, non pas « comme une maladie essentielle, mais, comme un « symptôme ; c'est un *zostéroïde* pour employer « l'expression du professeur Landouzy, c'est-à-dire « un accident symptomatique d'une lésion ou d'un

(1) Brissaud. *Loc. cit.*

« trouble fonctionnel à déterminer ; le siège de la
« lésion ou du trouble fonctionnel est de ceux qui
« motivent toujours les plus grandes appréhensions. »

Nous avons voulu nous faire l'écho de cette parole autorisée, en cherchant à démontrer pourquoi, à l'apparition d'une opinion zostériforme, il faut penser à autre chose qu'à un simple accident et se demander si on n'est pas en présence d'un trouble fonctionnel grave.

Charcot (1) a dit : « Les lésions de l'axe cérébro-spinal, retentissent fréquemment sur les diverses parties du corps et y déterminent par la voie des nerfs des troubles variés de nutrition. »

Quelle maladie, plus que la paralysie générale s'accompagne de lésions graves du système nerveux central et du système nerveux périphérique ? Pourquoi donc, ne provoquerait-elle pas le trouble trophique si caractéristique qu'est le zona ?

Et pour ce qui est de la précocité de l'apparition de ces troubles trophiques, nous ne pouvons mieux dire, qu'en citant, pour terminer, les paroles de M. Magnan dans une de ses leçons (2) : « Il n'est point douteux qu'une observation un peu attentive montrerait que des lésions nerveuses périphériques précèdent souvent de plusieurs années, le moment où la maladie éclate, avec son cortège de signes non trompeurs. »

(1) Charcot. Leçons sur le syst. nerv., 1859.

(2) Magnan. Leçons cliniques de l'asile Sainte-Anne, 1880.

CONCLUSIONS

1° Les différents zona et en particulier, le zona facial peuvent précéder d'un temps plus ou moins long, le début confirmé de la paralysie générale.

2° Ces zona peuvent être dûs :

a) à une lésion précoce de l'axe cérébro-spinal ;

b) à une de ces lésions périphériques, qui en atteignant, soit le nerf, soit le ganglion peuvent être elles-mêmes un symptôme précoce de la paralysie générale.

3° Dans ce dernier cas, nous pouvons dire : la lésion périphérique semble due à la pachyméningite, qui produirait secondairement des lésions dans le ganglion de Gasser ou le trijumeau, lésions nerveuses qui sont suivies de la manifestation cutanée.

Vu : le Doyen, Vu : le Président,
BROUARDEL. JOFFROY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Armozan.* — Maladies trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, 1882.
- Athanasio.* — Troubles trophiques dans la paralysie générale. Arch. de Neurol., novembre 1897.
- Azoulay et Klippel.* — Lésions histologiques de la paralysie générale, étudiées d'après la méthode de Golgi. Archives de Neurologie, 1894.
- Babinski.* — Névrites. Trait. de médecine, t. VI.
- Baillarger.* — Théor. de la paralysie générale. Annales médico-psychol., 1883.
- Ball.* — De la paralysie générale, d'origine traumatique, 1888. Leçons sur les maladies mentales. Paris, 1880.
- Baldet.* — Pathogénie du zona. Thèse de doctorat, Paris, 1895.
- Ballet et Block.* — Art. paralysie générale, in Traité de médecine, t. VI.
- Baudron.* — Diagnostic précoce de la paralysie générale. Thèse de doctorat, Paris 1895.
- Bevan-Levis.* — Revue des sciences médicales, t. VII.
- Bærensprung.* — Archiv. für anat. und physiol., 1865.
- Bonnet et Poincarré.* — Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale. Lésions du grand sympathique; troubles vaso-moteur. Annales médico-psychol., 1868, t. XII.
- Bouchard.* — Gaz. des hôpitaux, 1869.
- Brissaud.* — Journal de méd. et de chir. pratique, mars 1896. Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée.

- Brown-Sequard*. — Cité par Charcot. In leçons sur les maladies du système nerveux, 1872-73.
- Calmeil*. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.
- Cannet*. — Influence du système nerveux dans les maladies cutanées. Thèse de doctorat, Paris 1855.
- Chandelux*. — Lésions nerveuses du zona. Archives de physiologie, 1874.
- Charcot*. — Journal de Brown-Séquard, 1859, t. II, p. 108. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1884.
- Chipault*. — Revue de neurol., mai 1896.
- Christian et Ritti*. — Art. paralysie générale. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. XX-XXI.
- Danlos*. — Communication à la Société de Dermatologie. In Annales de Dermatologie, 1896.
- Debray*. — Pathogénie du zona. Thèse de doctorat, Paris, 1894.
- Déjerine*. — Sur l'altération des nerfs cutanés dans un cas de pemphigus chez une femme atteinte de paralysie générale. Archives de physiol. norm. et path., 1876.
- Dreyfous*. — Hérédité nerveuse dans la pathogénie du zona. France médicale, févr. 1889.
- Féré*. — Revue de médecine, mai 1890.
- Févré*. — Des altérations du système cutané dans la folie. Annales médico-psychol., 1876.
- Fournier*. — Zona généralisé à la presque totalité de la moitié gauche du corps. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1896.
- Foville*. — Art. paralysie générale. Nouveau dictionn. méd. et chir. pratiques.
- Gannet*. — Quelques cas de zona chez les paralytiques généraux. Thèse de doctorat, Paris, 1888.
- Giraudeau*. — Sur un cas de zona dans la convalescence de la pneumonie. Semaine méd., mars, 1897.
- Des névrites périphériques. Archiv. génér. de médéc. 1887.

- Grosjean.* — Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. *Gaz. des hôp.*, fév. 1898.
- Grasset.* — Traité des maladies du syst. nerv., 1886
- Hardy.* — Art. zona. *Nouv. dictionnaire de médecine et de chir. pratiques.*
- Hervouet.* — *Gaz. médic. de Nantes*, 1897.
- Hybord.* — Du zona ophtalmique. Thèse de doctorat, Paris, 1872.
- Jacquet.* — Art. paralysie générale. *Manuel de médecine.* (Debove et Achard.)
- Joffroy.* — Communication au Congrès de Lyon, 1891.
- Leçons faites à l'asile Sainte-Anne. *Bulletin médical*, juin 1894.
- Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. (Congrès de Blois, 1892.)
- Rapports de la paralysie générale et du tabès. (*Soc. médic. des hôp.*, 1892.)
- Atrophie musculaire consécutive au zona. (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1882.)
- Kaposi.* — Nature infectieuse du zona. *Berlin. Klin. Wochens.*, juil. 1889.
- Leçons sur les maladies de la peau (traduction française, 1881).
- Klippel.* — *Bulletin de la Soc. anat.*, déc. 1889.
- *Médecine moderne*, 1890
- *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1893.
- Krafft Ebing.* — *Lehrbüch der Psychiatrie.* (Traduc. française.)
- Landouzy.* — Fièvre zoster et exanthèmes zostérisiformes. *Semaine médic.*, sept. 1883.
- Letulle.* — Remarques à propos de l'étiologie du zona. *France médic.*, 1889.
- *Arch. de Physiolog.*, 1881.
- Lonnier.* — Etiologie du zona. Thèse de doctorat, Paris, 1879.

- Magnan.* — De la lésion anatomique de la paralysie générale.
Thèse de Paris, 1886.
- Anatomie patholog. de la paralysie générale. Arch. de physiol. norm. et path., 1868.
 - Leçons sur la paralysie générale. Gaz. des hôpit., mai 1868.
 - De la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil dans la paralysie générale. Arch. de physiol. norm. et path., 1877.
 - Leçons sur la paralysie générale à l'asile Sainte-Anne. Tribune médicale, fév. 1880.
- Marinesco.* — Lettres d'Angleterre. Semaine med., 1896.
- Marteret.* — Contribution à l'étude de la paralysie générale à début tardif. Thèse de doctorat, Paris, 1888.
- Maupetit.* — Etiologie et pathogénie de l'herpès traumatique. Thèse de doctorat, Paris, 1876.
- Morel.* — Traité des maladies mentales. Paris, 1860.
- Pitres et Vaillard.* — Des névrites périphériques. Arch. de Neurologie, 1883.
- Potain.* — Médecine Moderne, 1894.
- Ramadier.* — Contribution à l'étude des troubles trophiques dans la paralysie générale. Thèse de doctorat, Paris, 1894.
- Rendu.* — Presse médicale., décembre 1894.
- Tardy.* — Essai sur l'altération des nerfs craniens dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1877.
- Vrain.* — Contribution à l'étude de la paralysie générale à début précoce. Thèse de doctorat, Paris, 1887.

- Grosjean.* — Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. *Gaz. des hôp.*, fév. 1898.
- Grasset.* — Traité des maladies du syst. nerv., 1886
- Hardy.* — Art. zona. *Nouv. dictionnaire de médecine et de chir. pratiques.*
- Hervouet.* — *Gaz. médic. de Nantes*, 1897.
- Hybord.* — Du zona ophtalmique. Thèse de doctorat, Paris, 1872.
- Jacquet.* — Art. paralysie générale. *Manuel de médecine.* (Debove et Achard.)
- Joffroy.* — Communication au Congrès de Lyon, 1891.
- Leçons faites à l'asile Sainte-Anne. *Bulletin médical*, juin 1894.
 - Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. (Congrès de Blois, 1892.)
 - Rapports de la paralysie générale et du tabès. (*Soc. médic. des hôp.*, 1892.)
 - Atrophie musculaire consécutive au zona. (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1882.)
- Kaposi.* — Nature infectieuse du zona. *Berlin. Klin. Wochens.*, juil. 1889.
- Leçons sur les maladies de la peau (traduction française, 1881).
- Klippel.* — *Bulletin de la Soc. anat.*, déc. 1889.
- *Médecine moderne*, 1890
 - *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1893.
- Krafft Ebing.* — *Lehrbuch der Psychiatrie.* (Traduc. française.)
- Landouzy.* — Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes. *Semaine médic.*, sept. 1883.
- Letulle.* — Remarques à propos de l'étiologie du zona. *France médic.*, 1889.
- *Arch. de Physiolog.*, 1881.
- Lonnier.* — Etiologie du zona. Thèse de doctorat, Paris, 1879.

- Magnan.* — De la lésion anatomique de la paralysie générale.
Thèse de Paris, 1886.
- Anatomie patholog. de la paralysie générale. Arch. de
physiol. norm. et path., 1868.
- Leçons sur la paralysie générale. Gaz. des hôpit.,
mai 1868.
- De la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de
l'œil dans la paralysie générale. Arch. de physiol.
norm. et path., 1877.
- Leçons sur la paralysie générale à l'asile Sainte-Anne.
Tribune médicale, fév. 1880.
- Marinesco.* — Lettres d'Angleterre. Semaine med., 1896.
- Marteret.* — Contribution à l'étude de la paralysie générale à
début tardif. Thèse de doctorat, Paris, 1888.
- Maupetit.* — Etiologie et pathogénie de l'herpès traumatique.
Thèse de doctorat, Paris, 1876.
- Morel.* — Traité des maladies mentales. Paris, 1860.
- Pitres et Vaillard.* — Des névrites périphériques. Arch. de
Neurologie, 1883.
- Potain.* — Médecine Moderne, 1894.
- Ramadier.* — Contribution à l'étude des troubles trophiques
dans la paralysie générale. Thèse de doctorat, Pa-
ris, 1894.
- Rendu.* — Presse médicale., décembre 1894.
- Tardy.* — Essai sur l'altération des nerfs craniens dans la
paralysie générale. Thèse de Paris, 1877.
- Vrain.* — Contribution à l'étude de la paralysie générale à
début précoce. Thèse de doctorat, Paris, 1887.

